Aus der I. medizinischen Klinik der Universität zu Wien.

Zur Kenntnis

der

vagotonischen und sympathikotonischen Fälle von Morbus Basedowii.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl von Noorden,
Frankfurt am Main.

Kiel 1911.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der I. medizinischen Klinik der Universität zu Wien.

Zur Kenntnis

der

vagotonischen und sympathikotonischen Fälle von Morbus Basedowii.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl von Noorden,
Frankfurt am Main.

Kiel 1911.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 29.
Rektoratsjahr 1911/12.

Referent: Prof. Dr. **Lüthje.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. Graf **v. Spee,**
z. Zt. Dekan.

Auf Grund der Untersuchungen von Langley, Gaskell u. a. hat sich in neuerer Zeit die Kenntnis der nervösen Apparate der Eingeweide und Gefäße wesentlich erweitert. Langley[1]) als Erster hat die Tatsache festgestellt, daß es sich hier um Systeme handelt, welche nicht, wie die sogenannten animalischen Nerven, einfach die vom Zentralnervensystem ausgehenden Reize an den Bestimmungsort leiten, sondern die in einer wenigstens teilweisen Unabhängigkeit von denselben arbeiten. Er hat dafür die Bezeichnung „autonomes Nervensystem" eingeführt, ein Ausdruck, der heute nur noch mit Einschränkung beibehalten ist.

Meyer und Gottlieb[2]) bezeichnen die Gesamtheit der die inneren Organe, die Gefäße und Drüsen versorgenden nervösen Apparate als vegetatives System und „nennen autonom nur denjenigen Teil der vegetativen Nerven, der nicht vom Grenzstrang des Sympathikus geliefert wird", d. h. dessen Ganglienzellen nicht in den zum Truncus sympathicus gehörigen Ganglien liegen. Dieser „autonome" Teil zerfällt in drei Abschnitte, einen kranialen (der sich an die Bahn des Nervus oculomotorius hält), einen bulbären (den Nervus vagus und die Chorda tympani), und einen sakralen (den Nervus pelvicus), die nach Durchtritt durch Ganglien sich in ihre Endorgane verteilen, ohne zu dem Truncus sympathicus in direkte physiologische Beziehung zu treten. Ihre systematische Zusammengehörigkeit wird dadurch gekennzeichnet, daß sie alle der Pilokarpinwirkung in mehr oder weniger starken Dosen unterstellt sind.

Die Eigenart dieser beiden Systeme, des autonomen oder Vagus-Systems einerseits, des sympathischen Systems anderer-

seits, ist durch die pharmakologischen Experimente sichergestellt worden. Ein wichtiger Beweis ist ihr gesetzmäßiges Verhalten gegenüber dem Nikotin, dessen Wirkung darin besteht, die Umschaltestellen zwischen prä- und postganglionären Fasern sämtlicher vegetativen Nerven erst schwach zu reizen, dann zu lähmen, eine Tatsache, deren sich Langley bediente, um in weiterem Umfange die Existenz dieser Zwischenstationen im Verlaufe der einzelnen Nervenbündel nachzuweisen, und zu erkennen, in welchem Ganglion die Nervenfaser ihre trophische Zelle aufsucht, durch welche sie einfach passiert.

In dem Adrenalin haben wir ein schon im Organismus geliefertes Mittel, das die Endigungen des Nervus sympathicus allenthalben im ganzen Organismus reizt.

Für den Nervus vagus kennen wir ein solches biologisches Mittel noch nicht, das „Autonomin" ist noch nicht gefunden. Wir besitzen aber in dem Pilokarpin, Physostigmin, Muskarin, Cholin, Pituitrin wertvolle Surrogate, die sich gegenseitig ergänzen, indem z. B. das Pilokarpin hauptsächlich auf die oberen Körpersegmente und die Schweißbildung wirkt, Physostigmin auf die Augen und den Darm, Pituitrin auf die Uterustätigkeit[3]), Muskarin auf das Herz und Cholin auf die Sekretion der Verdauungsdrüsen.

In dem Pikrotoxin lernen wir durch die Untersuchungen Grünwald's[4]) eine Substanz kennen, die das gesamte autonome System zentral zu reizen imstande ist.

Das Atropin ist bekanntlich ein exquisites Lähmungsmittel für die autonomen Nerven, das nur den Nervus pelvicus nicht angreift[5]), während wir noch nicht imstande sind, den Nervus sympathicus durch ein Gift elektiv auszuschalten. Für einen Teil des Sympathikus, nämlich den erregenden, hat allerdings Dale ein Lähmungsmittel gefunden, das Ergotoxin[6]).

Aus der Gemeinsamkeit der chemischen Reaktion sind wir nach den heutigen Anschauungen berechtigt auf physi-

ologische Zusammengehörigkeit zu schließen. Jedenfalls werden wir von pharmakologischer Seite durch die Untersuchung dieser Gifte und den Vergleich ihrer Wirkungen mit den Erfolgen direkter elektrischer Nervenreizung klareren Anschauungen über die Innervation der vegetativen Organe entgegengeführt.

Nach der zusammenfassenden Darstellung von Meyer und Gottlieb stehen sich die beiden Systeme antagonistisch gegenüber, eine pharmakologisch fest fundierte Tatsache, welche sich dem klinischen Beobachter oft genug bestätigt. In welcher Weise die beiden sich entgegenarbeitenden Kräfte im Dienste des Organismus reguliert werden, ist noch nicht klargestellt. Vielleicht sind zentrale Einflüsse mit im Spiele. Sicher ist aber, daß die Blutdrüsen einen maßgebenden Einfluß ausüben. Das Adrenalin z. B. wird ja in den Nebennieren selber produziert, und bei Vergiftung mit Schilddrüsensubstanz treten Erscheinungen auf, die ganz im Sinne der Erregung bald des einen, bald des andern Systems sprechen. Es scheint eben, daß von der Schilddrüse aus auf beide Systeme teils dämpfende, teils tonisierende Einflüsse ausgehen, entweder direkt oder, was wohl häufiger der Fall ist, auf dem Wege über andere Blutdrüsen. Die durch die experimentelle Tyreotoxikose erzeugten Symptomenkomplexe ähneln so weitgehend dem Bilde der Basedow'schen Krankheit, daß man bei schilddrüsenvergifteten Hunden geradezu von einem experimentellen Morbus Basedowii sprechen kann. Insbesondere handelt es sich dabei um Tachykardien, Diarrhöen, Schweiße, Glykosurie und vor allem Abmagerung durch Stoffwechselerhöhung. Dementsprechend ist auch der echte Morbus Basedowii das Paradigma, an dem der klinische Beobachter die Verhältnisse der vegetativen Nervensysteme, ihren Antagonismus etc. eingehend studieren kann. Die Untersuchungen dieser Probleme sind nicht allein theoretisch von ganz elementarer Wichtigkeit, sondern auch eine wahre Fundgrube für therapeutische Entdeckungen. Ich erinnere

nur an die Wirkung des Adrenalins auf Asthma bronchiale, auf nervöse Diarrhöen, des Atropins auf vagotonische Reizerscheinungen (Asthma, Hyperazidität, spastische Obstipation, profuse Schweiße, tabische Krisen etc.). Man darf sich nun nicht vorstellen, daß die beiden Antagonisten, die ich der Einfachheit halber als N. vagus und N. sympathicus bezeichnen will, bei sämtlichen Individuen sich immer wie +a und —a verhalten. Sie sollen vielmehr bei den sich immer verändernden Bedürfnissen einen regulierenden Einfluß auf die bis zu einem gewissen Grade selbständig arbeitenden Organe ausüben. Die nervösen Apparate selber, ihre Beziehungen zu den verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion, die dadurch gegebene Abhängigkeit von zahllosen inneren und äußeren Faktoren, die im einzelnen garnicht zu übersehen sind, sind auch viel zu kompliziert, als daß man immer ein mathematisch genaues Gleichgewicht beider Kräfte supponieren könnte. Das Verhältnis kann aber auch in pathologischer Weise sich ändern. Es gibt zahlreiche Individuen, bei denen der Sympathikus, andere, bei denen der Vagus die Vorherrschaft zu haben scheint, d. h. Individuen, die einen erhöhten Tonus des einen oder anderen Systemes haben. In dem Maße, in dem z. B. das autonome System hypertonisch ist (Vagotonie), wird das sympathische System relativ insuffizient und umgekehrt (Sympathikotonie). Wird nun eine bestehende Hypertonie (die natürlich absolut oder relativ sein kann) durch eine weitere Erkrankung kompliziert, so wird das Individuum auf alle Noxen, die an beiden Systemen Angriffspunkte haben, in der Richtung seiner einseitigen Nervosität einseitig reagieren. Das läßt sich auf den verschiedensten Wirkungsgebieten der vegetativen Systeme pharmakologisch demonstrieren. Wenn nun ein Vago- oder Sympathicotoniker an Morbus Basedowii erkrankt, d. h. wenn die einseitige Hypertonie u. a. durch Hyperthyreoidismus kompliziert wird, so werden die bestehenden mehr oder weniger hochgradigen Störungen in besonders ausgesprochener Weise exazerbieren,

weil die Schilddrüsensekrete offenbar an beiden Apparaten Angriffspunkte haben.

Eppinger und Hess[7]), und nach ihnen Kostlivy[8]), unterscheiden demgemäß vagatonische und sympathicotonische Fälle von Morbus Basedowii, beide mit ganz verschiedenen Symptomenkomplexen. Um die Eppinger-Hess'sche Theorie zu bestätigen, gilt es zunächst, zahlreiche Fälle von Morbus Basedowii auf vagatonische und sympathikotonische Symptome zu prüfen.

Ich möchte mir erlauben, das an zwei Fällen von Morbus Basedowii, deren Krankengeschichten von dieser Klinik mir zur Verfügung gestellt wurden, hier zu erläutern:

Fall 1.

J. B., Näherin, 26 Jahre alt, Vater an Rippenfellentzündung, 6 Geschwister an Kinderkrankheiten gestorben. P. war in den ersten Jahren sehr schwächlich, lernte erst mit 5 Jahren gehen. Seit Kindheit litt sie an Bettnässen, verlor auch manchmal am Tage den Harn. Bis zum 3. Lebensjahre litt sie an englischer Krankheit und Fraisen. Mit 6 Jahren bekam sie Keuchhusten, daran anschließend Lungenentzündung und Diphtherie. Nach diesen Krankheiten blieb P. schwach und blutarm, hatte oft Nasenbluten und Kopfschmerzen. Als sie 15 Jahre alt war, traten stechende Schmerzen in der Magengegend auf. Sie mußte sich oft übergeben, einmal soll sie Blut gebrochen haben. Damals war P. so schwach, daß sie anderthalb Monate bettlägerig blieb. Langsam erst erholte sie sich, bis alle Speisen wieder vertragen wurden. Kaum genesen, bekam sie Attacken von linksseitigen Kopfschmerzen, die stundenlang andauerten und mit Schweißausbruch der linken Gesichtshälfte verbunden waren. Menses mit 16 Jahren, seitdem unregelmäßig und profus.

Seit 4 Monaten wurden die Kopfschmerzen häufiger und heftiger, dazu gesellte sich Ohrensausen und Augenflimmern. Seit anderthalb Monaten bemerkte sie Anschwellen des Halses. Sie war bei Tage matt und schlaff und konnte dabei nachts die gewünschte Ruhe nicht finden. Seit 3 Wochen stellten sich Appetitlosigkeit und Magendrücken ein. Der Stuhl wurde, besonders nach schweren Speisen, unregelmäßig. Verstopfung und Durchfälle wechselten ab. Nach kurzen Anstrengungen bekam sie Herzklopfen und Atemnot. Während des Herzklopfens hatte sie auch Pulsgefühl am Halse. In letzter Zeit begann sie stark zu schwitzen. P. mußte nachts 2—3 mal das Hemd wechseln. Dabei magerte sie stark ab. 5 Monate vorher soll sie noch viel kräftiger gewesen sein. In dieser Zeit habe sie 19 Kilo verloren.

P. ist mittelgroß, von grazilem Knochenbau und schwacher Muskulatur. Das Sensorium ist frei. Die Haut ist, besonders im Gesichte, feucht und gerötet. Die Haut der Extremitäten ist kalt und naß, an manchen Stellen direkt triefend. Keine Cyanose, keine Ödeme. Auf Brust und Rücken hochgradiger Dermographismus. Die A. radialis ist beiderseits weich und elastisch. Der Puls ist mittelhoch, gut gefüllt, synchron. Pulsus irregularis respiratorius. Frequenz 100; bei völliger Ruhelage, ohne vorausgegangene Bewegung, auch Werte bis 90. Bei Druck auf die Bulbi deutliche Verlangsamung des Pulses. Der Blutdruck, mit dem Gärtner'schen Tonometer gemessen, beträgt 75. Die Atmung ist unregelmäßig, an den Cheyne-Stokes'schen Typus erinnernd. Die Pupillenreaktionen sind normal, die Lidspalten sind beiderseits weit, dabei sind die Bulbi nicht im Sinne einer Protrusio vorgewölbt. Der Lidschlag erfolgt selten. Die Augen sind sehr feucht, leicht tränend. Beim Blick nach unten bleibt das obere Lid zurück. Die Konvergenz ist nicht erschwert. P. kann sehr nahe lesen, ist myop; der Fundus zeigt keine pathologischen Veränderungen. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die gerade vorgestreckte Zunge ist feucht. Sie zeigt zahlreiche Follikel, der Zungengrund ist sehr zerklüftet. Die Tonsillen sind stark vergrößert, so daß sie sich fast in der Medianebene berühren, dabei aber blaßrosa. Auch die Rachenmandel ist groß. Der Würgreflex ist vom Rachen aus kaum auszulösen. Die Glandula thyreoidea ist in beiden Lappen vergrößert, von gleichmäßiger Konsistenz. Über ihr deutliches Schwirren fühlbar, sowie ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Die in der Nähe der Schilddrüsen befindlichen Lymphdrüsen sind gut zu tasten. Der Thorax ist schmal, nicht gut gewölbt. Angulus Ludovici deutlich hervorstehend. Über dem Herzen zeigt sich keine Vorwölbung. Diffuse Pulsationen über dem ganzen Herzen fühlbar. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, in der Mamillarlinie, etwas hebend. Grenzen normal. Außer einem etwas lauten 2. Pulmonalton fällt auskultatorisch am Herzen nichts auf. Orthodiagraphisch untersucht, erweist sich das Herz als 11 cm breit, zeigt starke sys- und diastolische Schwankungen. Außerdem finden sich im Röntgenbilde Anhaltspunkte für Thymus persistens. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergibt normalen Befund. Am Abdomen ist durch Inspektion und Palpation nichts Pathologisches nachweisbar. Die Reflexe sind etwas gesteigert. Die tägliche Harnmenge ist auf 300—500 beschränkt, dementsprechend beträgt das spezifische Gewicht 1015—1018. Der Harn ist frei von pathologischen Bestandteilen. Im Sedimente ist viel Oxalat. Nach Nahrungszufuhr schäumt der Harn bei Zusatz von Essigsäure auf. Nach Probefrühstück ergibt sich eine Gesamtazidität von 40, freie Salzsäure 30. Zahlreiche unverdaute Stärkekörner sind unter dem Mikroskop nachzuweisen. Gibt man der Patientin auf nüchternen Magen Wismuthbrei, so wird derselbe sehr lange im Fundusabschnitte gehalten. Erst langsam entfaltet sich auch der Pylorusabschnitt. Vorübergehend zeigt sich das Bild eines Sanduhrmagens. 10 Minuten nach der Nahrungsauf-

nahme zeigt der Magen Stierhornform. Es wurde noch dreimal die Magenfunktion auf ihre Azidität hin untersucht. An Gesamtazidität betrug das Maximum 55, das Minimum 28, an freier HCl das Maximum 35, das Minimum 25. Nach Genuß von Flüssigkeit ist kein Plätschern über dem Magen hörbar. P. entleert 7—10 flüssige diarrhoische Stühle täglich. Bei Belastung mit 200 gr Butter ist kein Fett im Stuhle nachweisbar. P. bekommt nüchtern 200 gr Dextrose, keine Glykosurie. Auch nach 300 gr tritt kein Zucker im Harn auf. 0,08 gr Pilocarpin subcutan erzeugt enormen Schweißausbruch, Salivation und Tränenfluß. P. verträgt subjektiv das Mittel sehr schlecht, klagt über Druckgefühl in der Herzgegend und Brechneigung. 0,001 gr Adrenalin bei gleichzeitiger Darreichung von 100 gr Dextrose produziert keine Glykosurie. Blutbefund: 4 Millionen Erythrozyten, 7800 weiße Blutkörperchen, Fleischl 80. Differentiell: 50% neutrophile, 4% eosinophile polynukleäre, 21% mononukleäre Leukozyten, 20% Lymphozyten.

Fall 2.

H. G., Sattler, 35 Jahre alt. Vater mit 35 Jahren gestorben. Kinderkrankheiten werden nicht angegeben. Seine erste Erkrankung fiel ins 27. Lebensjahr, wo er an Rippenfellentzündung darniederlag, die nach dreiwöchentlicher Behandlung heilte; das jetzige Leiden begann vor 2 Jahren. Die Augen wurden größer und traten hervor. Der Patient, der seinen Puls sehr genau zu kontrollieren gewohnt war, bemerkte, daß derselbe oft auf 180 in die Höhe ging. Das veranlaßte ihn, in London ein Krankenhaus aufzusuchen. Er wurde nicht besser dort, magerte ab, verlor Kopf- und Barthaare, der Appetit wurde schlecht. Während der ganzen Krankheit in London hat er niemals Schweiße oder Diarrhöen gehabt. Nach einer Arsenkur besserte sich sein Leiden soweit, daß er seiner Arbeit wieder etwas nachgehen konnte. 6 Monate vor Aufnahme in diese Klinik litt P. an Heißhunger und Durst. Ein Arzt fand in seinem Harn Spuren von Zucker. Nachdem in letzter Zeit die allgemeine Schwäche wieder zunahm, suchte er neuerdings das Krankenhaus auf.

P. ist groß, von kräftigem Knochenbau, schwacher Muskulatur. Das Sensorium ist frei. Der paniculus adiposus ist dürftig. Die Haut ist trocken, an manchen Stellen sogar abschilfernd. Auch auf dem Kopfe ist Schuppenbildung. Streicht man mit dem Finger über die Haut im Bereiche des Thorax, so werden diese Stellen nicht rot, sondern sie blassen vielmehr ab, um eine Zeitlang als weiße Striche zu persistieren. Die Art. radialis ist etwas rigid, geschlängelt, der Puls ist regelmäßig, nicht sehr groß, seine Frequenz schwankt zwischen 112 und 180. 32 Respirationen pro Minute. Gärtner 140. Der Kopf ist spärlich behaart. Es besteht eine sehr starke Protrusio bulborum. Die Cornea trägt in ihrer Mitte ein Ulcus. Trotz der anscheinend schweren entzündlichen Veränderungen am Geschwürsrande geringe Reizerscheinungen an der unmittelbaren Umgebung. Graefe ist nur eben angedeutet, Möbius sehr ausgesprochen.

Die übrigen Augenbewegungen sind frei. Die Zunge wird, etwas zitternd, gerade vorgestreckt. Die Gaumenbögen und die hintere Rachenwand sind gerötet, dabei die Tonsillen kaum zu sehen, fast fehlend, ebenso die Rachenmandel. Die Würgreflexe sind sehr lebhaft. Der Mund ist im allgemeinen trocken. Die Glandula thyreoidea ist etwas vergrößert, von weicher Konsistenz; nur im rechten Lappen ist ein derberer Knoten zu tasten. Die regionären Lymphdrüsen der Thyreoidea sind nicht palpabel. Der Thorax des stark abgemagerten Mannes ist mäßig gewölbt. Am Herzen ist perkutorisch normaler Befund; auskultatorisch fällt auf, daß die Herztöne, besonders an der Spitze, sehr laut sind, und der zweite Aortenton etwas akzentuiert ist. Am Abdomen ist durch Inspektion und Palpation nichts Pathologisches nachweisbar. Die rektoskopische Untersuchung zeigt blasse Schleimhäute, frei von vorspringenden Follikeln. Die Extremitäten sind stark abgemagert. Die ausgespreizten Finger der vorgestreckten Hände stehen unter einem starken Tremor. P. entleert fast täglich über 2 Liter Harn, meist sogar Mengen bis 2500. Sp = 1010—1020. Es sind keine pathologischen Bestandteile zu finden. Nach Probefrühstück zeigt der Magensaft eine Gesamtazidität von 18, freie HCl von 5. Bei einer zweiten Prüfung betragen die Werte 22 und 4. Die Motilität, röntgenologisch untersucht, erweist sich als in folgender Weise gestört: Der Wismuthbrei fällt sofort in den Pylorusabschnitt, die Magenform ist im allgemeinen etwas ptotisch. Tiefster Punkt etwa 7 cm unterhalb des Pylorus. Hakenform. P. entleert täglich einen festen Stuhl, nie diarrhoisch. Belastungsproben mit 250 gr ergeben Steatorrhoe. Von den 250 gr werden täglich 30% nicht ausgenützt. Von den Verlusten entfallen auf Neutralfett 40%, auf freie Fettsäuren 30%, auf Seifen 30%. Nach Darreichung von 150 gr Dextrose scheidet P. 2,1 gr Zucker aus. 200 gr Kohlehydrate in Form von Mehlspeisen bewirken leichte Glykosurie; 1 mgr Adrenalin gleichzeitig mit 100 gr Kohlehydraten erzeugt Glykosurie. In den ersten 3 Stunden werden schon 6,5 gr Zucker ausgeschieden. Pilokarpin hat keine nennenswerte Wirkung. Atropin ist nicht imstande, die Tachykardie zu steigern. Im Blute sind 4000000 rote, 9000 weiße Blutkörperchen. Fleischl 65. Differentiell: 75% polynukleäre neutrophile, 5% mononukleäre Leukozyten, 20% Lymphozyten, gar keine eosinophilen Zellen.

Da es hier sehr darauf ankommt, daß die Fälle echten Morbus Basedowii darstellen (vgl. S. 7), möchte ich darauf hinweisen, daß bei beiden Fällen eine starke Abmagerung zu verzeichnen ist. Diese Abmagerung ist, wenn sie im Rahmen des beschriebenen Krankheitsbildes in solchem Umfange auftritt, als Zeichen eines erhöhten Stoffumsatzes aufzufassen. Daß letzterer eine Folge des Hyperthyreoidismus ist, darf man hier wohl annehmen. Der Hyperthyreoidismus

aber charakterisiert den echten Morbus Basedowii, im Gegensatze zum Basedowoid, wo dieses Kardinalsymptom des Morbus Basedowii fehlt (von Noorden[9]).

Fassen wir die mitgeteilten Symptome im Sinne der eben vertretenen Anschauungen von Vago- und Sympathikotonie zusammen, so wird sich zeigen, daß Fall 1 eine reine Vagotonie, Fall 2 eine ebenso reine Sympathikotonie betrifft.

Der Gegensatz zwischen den beiden angeführten Fällen springt klar in die Augen. Bei Fall 1 sind die Reaktionen des Organismus auf den Hyperthyreoidismus so, daß es scheint, als ob das sympathische System im Vergleich zum autonomen von den Sekreten der Blutdrüse so gut wie garnicht getroffen würde, während die Kurve der Vagustätigkeit in auffallender Höhe verläuft.

Interessant sind zunächst die Augensymptome. Vielleicht als Zeichen einer relativen Sympathikusinsuffizienz bei Fall 1 haben wir das Stellwag'sche Phänomen. Ausdruck der Vagatonie ist hier der Lagophtalmus, die Vermehrung des Thränenflusses, sowie das Gräfe'sche Phänomen. Beim Sympathikotoniker, Fall 2, hingegen zeigt sich, daß der Tränenfluß versagt, obwohl durch die Protrusio — ein Zeichen sympathischer Reizung — Veranlassung zu vermehrter Absonderung aus der Tränendrüse gegeben wäre; wir haben hier ferner Erschwerung der Konvergenz (Möbius'sches Symptom) eine Erscheinung, die zurückzuführen ist auf eine Insuffizienz des autonomen Okulomotoriusapparates.

Die Pulsfrequenz ist bei Fall 1 ziemlich hoch. Das ist das einzige Symptom dieses Kranken, das in seiner Bedeutung nicht mit den übrigen Erscheinungen übereinstimmt. Die Tachykardie fehlt so gut wie niemals bei Basedowkranken. Am Herzen also überwiegt stets die Sympathikusreizung. Vielleicht weil der Herzsympathikus schon physiologisch auf Reize leichter anspricht als der N. Vagus, und sich dementsprechend das Herz schwerer als die übrigen Organe einer allgemeinen Vagotonie unterwerfen wird. Eine

andere Möglichkeit ist die, daß das Herz in bezug auf sein Verhalten der Schilddrüse gegenüber eine Sonderstellung einnimmt, indem entweder die autonomen Herznerven den thyreogenen Reizen weniger, oder die sympathischen Herznerven mehr Angriffspunkte darbieten. Berücksichtigt man, daß nicht alle Abschnitte eines großen Nervensystems unbedingt chemisch gleichartig sind, so wird uns das nicht weiter wundern. Der N. pelvicus z. B. gehört anatomisch und entwicklungsgeschichtlich sicher dem autonomen Systeme an, reagiert aber nicht auf Atropin. Eine dritte Möglichkeit endlich wäre, daß die Basedowische Schilddrüse ein Herzgift absondert, chemisch verschieden von ihren normalen Sekreten, welches das Herz zu schnellerem Rhythmus zwingt. Daß in pathologischen Zuständen dysthyreogene Einflüsse sich geltend machen können, darauf scheinen ja auch andere Krankheitsbilder aus der Gruppe: Myxödem, Kretinismus, Basedowoid hinzuweisen.

Die Tachykardie bei dem ersten Falle verschwindet bei Druck auf den Bulbus, eine Erscheinung, die durch Atropin unterdrückt werden kann, also als vagotonisch zu bezeichnen ist.

Bei Fall 2 haben wir jedenfalls weit höhere Pulszahlen, die durch Atropin nicht zu steigern sind. Letztere Tatsache läßt den Schluß zu, daß hier nicht allein der Sympathikus hypertonisch ist, sondern das autonome System sogar, wenigstens in gewissen Abschnitten, unter einem bedeutend herabgesetzten Tonus steht. Wie wäre sonst der Befund zu erklären, daß eine künstliche Dämpfung des Vagusreizes keine klinischen Folgen zeitigt?

Der Pulsus irregularis respiratorius bei 1 ist ein vagotonisches Symptom (Hering[10]). Es verschwindet bei Atropindarreichung. Das Verhalten des Blutdruckes ferner, der bei 1 niedrig, bei 2 erhöht ist (Akzentuation des 2. Aortentones), tritt als weiteres Charakteristikum hinzu. Ebenso die Reflexe der Hautgefäße, der positive Dermographismus bei 1,

der stark negative Ausfall bei 2. Die profusen Schweiße, wie sie 1 aufweist, sind als vagotonisch, die pathologische Trockenheit der Haut bei 2 als sympathikotonisch aufzufassen.

Es ist ausdrücklich hervorzuheben, daß das übermäßige Schwitzen auch als Folge einer Vaguswirkung zu betrachten ist. Die anatomisch-physiologischen Forschungen scheinen zwar zu beweisen, daß die Schweißdrüsen nur von sympathischen Fasern versorgt werden, aber klinisch und pharmakologisch sind wir gezwungen, das Gegenteil anzunehmen. Vielleicht bringen noch weitere Arbeiten über den Verlauf der vegetativen Nerven Aufklärungen über diesen Punkt.

Bei 1 traten die starken Schweiße schon in der Anamnese auf, schließen sich also als vagotonisches Zeichen an die damals auch bestanden habende Hyperazidität an.

Fall 1 stellt ein schon von Haus aus schwächliches Individuum dar. Nach den mit 6 Jahren durchgemachten Erkrankungen blieb die Patientin anämisch, womit der Boden für eine gestörte Weiterentwicklung in diesen wichtigen Jahren gegeben war. Bald machten sich auch schon die ersten Folgen einer teilweisen Vagotonie bemerkbar. Aus der Anamnese ist zu schließen, daß P. mit 15 Jahren an Hyperaziditätsbeschwerden gelitten hat. Die Salzsäureproduktion des Magens aber wird, wie die Lieferung aller Verdauungssekrete, von N. Vagus gefördert. Und, wie die Belastungsprobe des Darms mit 200 gr Butter beweist, ist die Tätigkeit des Pankreas, der Galle sowie der resorbierenden Darmzellen eine vorzügliche.

Auch die Motilität des Verdauungsschlauches wird vom autonomen System aus angeregt. Hier finden wir abnorm hohe Muskeltätigkeit vor, wie das röntgenologische Verhalten des Magens zeigt, und auch die Diarrhöen sprechen in diesem Sinne.

Bei Fall 2 sind die Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane genau entgegengesetzt. P. 2 hat niemals Diarrhöen gehabt, sondern entleert nur einen festen Stuhl täglich. Auch auf dem Röntgenschirme sehen wir Zeichen einer geringen Muskelspannung des Magens, die Gastroptose und die Atonie nach Darreichung von Wismuthbrei. Der trockene Mund, die Hyposekretion des Magens, die schlechte Ausnutzung des Fettes, das z. T. ungespalten im Stuhle wieder erscheint, sind weitere Zeichen des hemmenden Einflusses, den der überreizte N. sympathicus auf die Funktionen der Verdauungsdrüsen ausübt.

Vergleichen wir bei beiden Fällen die Harnverhältnisse, so sehen wir bei P. 1, daß die Harnmenge gering ist, eine Erscheinung, die durch Atropin zu beheben ist. Fall 2 hingegen weist eine ungewöhnlich starke Diurese auf. Die Oxalurie und die CO_2-Ausscheidung (Aufschäumen nach Essigsäurezusatz) bei 1 sind wohl als Folgen der vagotonischen Hyperazidität des Magens zu erklären.

Sehr deutlich kommt der Gegensatz zum Ausdruck, wenn man die Reaktionen der beiden Organismen auf Glykose betrachtet. Das Adrenalin vermindert bekanntlich die Fähigkeit des Körpers Kohlehydrate in der Leber festzuhalten, es kommt zu Hyperglykämie, zu Glykosurie. Diese ist also ein Ausdruck sympathischer Funktionen. Nun kommt es bei Fall 1 nach 300 gr Traubenzucker noch nicht zu Zuckerausscheidung im Harn, während Fall 2 schon auf 150 gr mit Glykosurie reagiert. Sogar eine Glykosuria ex amylo läßt sich bei Fall 2 mit 200 gr Kohlehydraten in Form von Mehlspeisen hervorrufen. In der Anamnese ist schon von einem vorübergehenden Diabetes mellitus die Rede gewesen. Auch auf diesem Gebiete waren also schon 6 Monate vor Aufnahme in diese Klinik Symptome vorhanden, die man zugunsten eines erhöhten Tonus des Sympathikus verwerten kann, ebenso wie in bezug auf Pulsfrequenz, die Schweißbildung und die Darmtätigkeit hierfür Anhaltspunkte in der Anamnese gegeben sind.

Auf Adrenalin reagiert Fall 2 sehr stark mit Glykosurie, während bei der gleichen Dosis Fall 1 infolge seiner Vagotonie absolut keine Reaktion gibt.

Umgekehrt ist das Verhalten gegenüber dem Pilokarpin, das bei 1 einen enorm starken Ausschlag im Sinne einer Vagusreizung zur Folge hat, P. 2 dagegen so gut wie garnicht irritiert. Auch die Eosinopenie bei dem 2. Falle ist als sympathikotonisches Symptom zu verwerten, ebenso, wie die, wenn auch nur geringgradige, Eosinophilie bei 1 vagotonisch ist.

Erfahrungsgemäß ist der Status thymikolymphatikus häufig mit Vagotonie vereint, eine Tatsache, die der Erklärung noch harrt. Bei Fall 1 ist er stark ausgesprochen, bei 2 sind keine Anzeichen dafür vorhanden.

Dasselbe gilt von dem Fehlen des Würgreflexes. Auch die starke Abkühlung der schwitzenden Hände und Füße bei 1 sind charakteristisch für Vagotonie. Die unregelmäßige Atmung, wie Fall 1 sie aufweist, die oft von seufzerartigen tiefen Respirationen unterbrochen ist, schwindet nach Atropin prompt, ist demnach vagotonisch, während die etwas beschleunigte rhythmische Atmung, wie bei Fall 2, für die Vagotonie nicht charakteristisch ist.

Die beiden angeführten Fälle entsprechen nicht dem Durchschnitt der überhaupt vorkommenden Basedowkranken. Es sind nur 2 Typen herausgegriffen, zwei Extreme der Vagotonie und Sympathikotonie in möglichst reiner Form. Die große Mehrzahl der Basedowkranken bewegt sich zwischen diesen beiden äußersten Grenzen. Denn, da eine reine Vago- oder Sympathikotonie nicht allzu häufig ist, sondern die Unregelmäßigkeiten im Gleichgewichte beider Systeme beim normalen Individuum den Zeiger bald nach dieser, bald nach jener Richtung werden ausschlagen lassen, so wird es ja auch nicht anders zu erwarten sein, als daß ein hinzukommender Hyperthyreoidismus entsprechend der jeweiligen Disposition des Patienten, einmal unter den Symptomen der

Vagusreizung, das andere Mal als Sympathikusneurasthenie in Erscheinung tritt. In welchem Umfange aber beiderlei Symptomengruppen von heute auf morgen sich ablösen können, und wie der Ausdruck der autonomen Reizung auf dem einen Aktionsgebiete des vegetativen Systems neben sympathischen Reizwirkungen in anderen Organen gleichzeitig nebeneinander bestehen kann, soll ein weiterer Fall demonstrieren.

Fall 3.

E. S., Köchin, 33 Jahre alt. Beide Eltern gestorben, die Mutter an Zuckerkrankheit, der Vater war sehr fettsüchtig. Ein Bruder hatte die Basedow'sche Krankheit. Frühere Erkrankungen: Masern und Blattern im Kindesalter. Die jetzige Erkrankung datiert mit ihren Anfängen 5 Jahre zurück. Zuerst bemerkte sie, daß die rechte Halsseite in der Gegend der Schilddrüse dicker wurde. Nach einiger Zeit bekam sie oft Zittern am ganzen Körper, starkes Herzklopfen, und wurde zugleich sehr nervös. Der Appetit nahm ab, sie verlor in relativ rascher Zeit 12 Kilo. Deswegen suchte sie das Franz-Joseph-Spital in Wien auf, wo sie dann 8 Monate lag. Darnach lebte sie noch 2 Monate auf dem Lande und erholte sich hier ziemlich rasch. Seit etwa 8 Monaten traten neue Beschwerden auf. Der Hals wurde wieder dicker, P. magerte wieder rasch ab, bekam starkes Herzklopfen und Zittern. Zeitweilig Schweißausbrüche und gleichzeitig Diarrhöen. In allerletzter Zeit traten auch Veränderungen an den Augen auf, welche langsam hervortraten. Neuerdings wieder Appetitlosigkeit und saures Aufstoßen. Der Schlaf war selten. Meist befand sich P. in großer Erregung. Von den Angehörigen wird berichtet, daß P., die früher ganz ruhig und geduldig war, jetzt sehr streitsüchtig und leicht erregbar sei. Dies war der Hauptgrund, warum P. an die Klinik verwiesen wurde. In den letzten Tagen abermals Schweiß und Diarrhöen.

P. ist mittelgroß, von gut entwickeltem Knochenbau, schwacher Muskulatur und dürftigem Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Haut feucht, an der unteren Körperhälfte stark schwitzend. Keine Ödeme. Dermographismus positiv. Oft blassen die roten Streifen rasch ab, um dann als weiße Linien zu persistieren. Pupillenreaktion prompt, Lidspalte beiderseits weit, deutliche Protrusio. Pupillen mittelweit, an manchen Tagen auffallend eng. Konvergenz stark erschwert. Lidschlag etwas selten, Gräfe wechselnd, an manchen Tagen sehr deutlich, an anderen Tagen wieder fehlend. Fundus normal. Tonsillen etwas vergrößert, Würgreflex unregelmäßig. Die gerade vorgestreckte Zunge zittert stark.

Art. radialis von normaler Beschaffenheit. Pulsfrequenz zwischen 116 - 170 schwankend, synchron, manchmal etwas arhythmisch. Die elektrokardiographische Untersuchung zeigt, daß die leichten Arhythmien auf

ventrikuläre Extrasystolen zurückzuführen sind. An manchen Tagen kann man diese Arhythmien steigern durch Druck auf den Bulbus. Blutdruck schwankt zwischen 110—115.

Thyreoidea beiderseits vergrößert, etwas hart, keine isolierten Derbheiten. Deutliches Schwirren fühlbar. Die Lymphdrüsen des Halses sind nicht geschwollen. Die Atmung ist unregelmäßig, oft beschleunigt, dazwischen oft tiefes Seufzen. Lungenbefund normal. Über allen Ostien leise systolische Geräusche, sonst normaler Herzbefund. Harnmengen bald 600, bald 2000. Sp. zwischen 1012—1019 schwankend. Der Harn ist frei von pathologischen Bestandteilen. Der Magensaft wurde 6mal nach Probefrühstück titriert; 2mal ergaben sich hyperazide Werte: Gesamtazidität 60 und 79, freie HCl 35 und 45; 1mal betrug die Gesamtazidität 25, die freie HCl 5, 3mal wurden ungefähr normale Werte erhalten: Gesamtazidität 35—40, freie HCl 20—25. Ähnliche Schwankungen zeigte die Prüfung des nüchternen Magens mit Wismuth. 1mal erinnerte das Röntgenbild ganz an den spastischen Sanduhrmagen, bald nachher waren die Verhältnisse wieder wie bei Atonia ventriculi. Der Stuhl verhält sich ebenso schwankend. Oft 10—12 dünnflüssige Entleerungen am Tage, dazwischen wieder leichte Obstipationen. Zur Zeit der Obstipation wurde 200 gr Fett dargereicht, von dem 30% im Stuhl erschien. Davon entfielen auf Neutralfett 20%, auf freie Fettsäuren 50%, auf Seifen 30%. In diarrhoischen Perioden wurde keine Auswertung vorgenommen. 200 gr Dextrose wurden gegeben. Nach einer Stunde war 1 gr im Harn wieder ausgeschieden. Noch 2mal fiel dieser Versuch positiv, weitere 2mal negativ aus. Nach 1 mgr Adrenalin traten sehr beunruhigende Erscheinungen auf: Schüttelfrost, Tremor. In den folgenden 3 Stunden wurden 7,8 gr Traubenzucker durch die Nieren ausgeschieden. Zwei Tage später wurde 0,01 gr Pilokarpin gegeben. Es kam zu sehr starker Speichel- und Schweißabsonderung, Tränenfluß und Schleimsekretion aus der Nase. Nach ungefähr einem Monat wurde noch einmal Pilokarpin gegeben, diesmal fast ohne Wirkung.

Hier ist ein wirres Durcheinander- und Nebeneinanderbestehen der vago- und sympathikotonischen Symptome. Man kann den Fall weder nach der einen, noch nach der anderen Richtung hin theoretisch ausdifferenzieren. Schon in der nächsten Verwandtschaft (beide Eltern, ein Bruder), sind Störungen verzeichnet, die durch Anomalien der Blutdrüsen, und damit der vegetativen Nerven zustande kommen. Bei der Patientin selber ist Protrusio bulborum, Intoleranz gegen Adrenalin, neben starken Schweißen und zur selben Zeit Diarrhöen konstatiert worden. Das allein wäre noch nicht so befremdend, denn wir haben kein Recht, die einzelnen

Teile eines Systemes als gleichwertig zu betrachten, und es ist durchaus möglich, wenn nicht gar wahrscheinlich, daß die vielen funktionell verschiedenen Teilgebiete eines Systems auch durch verschiedene Stoffe (innere Sekretion) gereizt werden. Ich erinnere an die in der Einleitung schon hervorgehobenen Unterschiede in den Wirkungen der pharmakologischen Vagusreizmittel. Auffallend ist hier aber, daß wir viele Symptome den einen Tag haben, den anderen Tag nicht. Das Gräfe'sche Phänomen, der Würgreflex, die Pulsfrequenz, der Blutdruck, die Diurese, die Funktionen des Magens und Darms, die alimentäre Glykosurie, die Wirkungen des Pilokarpins, der Dermographismus, alle diese den vegetativen Innervationen unterstellten Funktionen sind heute nach dieser, morgen nach jener Richtung hin maximal ausgebildet. Ich habe ja schon betont, daß in den häufigeren sogenannten gemischten Fällen, wo der Morbus Basedowii Organismen befällt, in deren vegetativen Nerven nicht von vornherein der eine oder andere Teil zu pathologischer Vorherrschaft gelangt ist, eine Unregelmäßigkeit der Symptome selbst a priori anzunehmen wäre. Damit meinte ich aber eine Unregelmäßigkeit in dem Sinne, daß innerhalb des weiten Aktionsradius der vegetativen Nerven sich auf dem einen Gebiete autonome, an anderen Stellen sympathische Reizerscheinungen geltend machen würden. Aber es scheint doch, daß diese theoretische Konstruktion von der Erfahrung nicht nur bestätigt, sondern weitaus übertroffen wird. Es ist bei dem 3. angeführten Falle, einem Prototyp der gemischten Formen von Morbus Basedowii, nicht mehr allein eine Regellosigkeit der Reizerscheinungen bezüglich der verschiedenen Organe, sondern die einzelnen Symptome lösen sich einander ab, es scheint hier überhaupt eine gegenseitige Hemmung garnicht mehr zu bestehen. Der Grad der verschiedensten Funktionen ist einfach auf die Spitze getrieben, um bald wieder auf das Niveau der Abszisse herabzusinken. Wo bleibt hier der experimentell so mannigfach begründete

Antagonismus? Wo die gegenseitige Kontrolle, die die beiden Systeme physiologischer Weise aufeinander auszuüben haben? Wie ist es zu verstehen, daß in vielen Fällen von Morbus Basedowii die autonomen und sympathischen Reizerscheinungen sich in regelloser Folge gegenseitig ablösen und das scharf umschriebene Bild des Antagonismus hier völlig verwischt ist?

Eine erledigende Antwort auf diese Frage zu geben, sind wir heute noch nicht imstande. Wohl aber können wir dem Probleme näher treten.

Eines der selbst dem Laien bekannten Hauptsymptome der Basedow'schen Krankheit habe ich in der Besprechung der drei mitgeteilten Fälle noch garnicht berücksichtigt, nämlich die Störung des psychischen Verhaltens. Weder bei dem vagotonischen noch bei dem sympathikotonischen Fall ist in der Anamnese oder dem Status praesens von psychischen Veränderungen die Rede. Der dritte, der gemischte Fall aber betrifft eine Patientin, die in ihrem psychischen Verhalten sich im Laufe ihrer Krankheit dermaßen verändert hat, daß sie deshalb von ihren Angehörigen in die Heilanstalt geschickt worden ist. Früher freundlich und geduldig, wurde sie mit Beginn der Erkrankung nervös, leicht erregbar und später geradezu streitsüchtig.

Als der zweite, der rein sympathikotonische Fall einmal zur klinischen Vorlesung kam, um als solcher demonstriert zu werden, regte der Patient sich sehr auf. Dieses Lampenfieber steigerte sich, als sein Bett in den Hörsaal gefahren wurde. Nun begann der Patient, der als sympathikotonisch vorgestellt werden sollte, zu schwitzen, und zwar so stark, daß er förmlich in Schweiß gebadet war, und es traten plötzlich Diarrhöen auf. Über diesen Patient ist vorher bemerkt worden, daß die Haut trocken, stellenweise sogar abschilfernd sei, und daß er niemals Diarrhöen gehabt hat, sondern täglich einen festen Stuhl entleere. Nach der klinischen Vorstellung hörten beide neu aufgetretenen Symptome von selbst auf, um sich nicht wieder einzustellen.

Die unter Fall 1 beschriebene Patientin war auch stets psychisch normal gewesen. Nachdem sie längere Zeit in der Klinik gelegen hatte, entschloß man sich, ihr die partielle Thyreoidektomie vorzuschlagen. Sie hatte Angst vor der Operation und regte sich sehr auf. Unmittelbar vor der Operation trat spontan Glykosurie auf, um am folgenden Tage wieder dauernd zu verschwinden. P. hatte niemals vorher Glykosurie gehabt, und, ganz im Sinne ihrer Vagotonie, weder auf 300 gr Dextrose, noch auf die Kombination von 100 gr Dextrose und 1 mgr Adrenalin auch nur mit der geringsten Glykosurie reagiert.

Beide „reinen" Fälle also traten zugleich mit dem Einsetzen einer psychischen Erregung ganz plötzlich aus dem Rahmen ihrer einseitigen Neurasthenie auf kurze Zeit heraus, es traten vorübergehend Symptome auf, die vom Standpunkte unseres Antagonismus aus als entgegengesetzte zu bezeichnen sind, um mit dem Aufhören der psychischen Erregung wieder zu schwinden.

Es ist auffallend, daß hierin eine Regelmäßigkeit zu konstatieren ist: Gemischte Fälle von Morbus Basedowii gehen immer mit mehr oder weniger hochgradigen psychischen Veränderungen, meistens manischer Art, einher, während die ganz reinen vago- oder sympathikotonischen Fälle solchen geistigen Störungen nicht unterworfen werden. Durch derartige Beobachtungen angeregt, haben Eppinger, Hess und Pötzl[11]) Versuche gemacht an über 100 Fällen der psychiatrischen Universitätsklinik in Wien, indem sie bei manischen und depressiven Zuständen verschiedener Art die Reizbarkeit der vegetativen Systeme prüften. Sie fanden einen regelmäßigen Parallelismus zwischen dem Bilde der Psychose und dem Tonus der vegetativen Nerven. Und zwar ist das bezeichnende an ihren Befunden, daß bei ein und demselben manischen Individuum die Erregbarkeit beider Systeme zugleich gesteigert war, jedes von beiden an sich aber noch höher als bei internen Kranken bei Vago- oder

Sympathikotonie. 1 mgr Adrenalin subcutan z. B. hat bei sympathikotonischen Kranken der medizinischen Klinik eine Zuckerausscheidung von 3 oder, wenn es sehr hoch kommt, 4 gr zur Folge. Eine Pilokarpininjektion der üblichen Dosis bewirkt bei ausgesprochener Vagotonie Schweißausbruch, Salivation, Wärmegefühl, Übelkeit und zuweilen Erbrechen. Bei Maniakalischen aber fanden die genannten drei Autoren bis zu 15 gr Zucker im Harn nach 1 mgr Adrenalin, während bei demselben Patienten am nächsten Tage Pilokarpin geradezu einen Kollaps erzeugte mit ganz profusen Schweißen, Diarrhöen, heftigem Erbrechen und aus den Tränendrüsen, Mund und Nase Ströme von Sekreten entleert wurden. Zweierlei also konnten sie bei Manie konstatieren: erstens eine erhöhte Erregbarkeit der visceralen Nerven, zweitens ein Nebeneinanderbestehen zweier Funktionssteigerungen, deren physiologische Subjekte bei normaler Psyche als Antagonisten bekannt sind. Und die entsprechenden Resultate erzielten sie bei Depressiven, die auf Adrenalin und Pilokarpin, an aufeinanderfolgenden Tagen gegeben, noch weniger reagierten als etwa ein Vagotoniker auf das Sympathikusreizmittel, oder ein Sympathikotoniker auf das Vagusreizmittel es in der Regel tut. Hiermit bitte ich die Resultate der Adrenalin- und Pilokarpinapplikationen bei Fall 3, welche entsprechend ausfielen, nochmals zu vergleichen.

Bei psychischen Alterationen also, gleichgültig, welche Psychose im einzelnen Falle ihnen zugrunde liegt, ist die gegenseitige Überwachung des autonomen und sympathischen Systemes nicht zu konstatieren, beide sind abnorm leicht (bei Hemmung schwer) reizbar, und der Hypertonus des einen Systems ist nicht imstande, die pathologisch intensiven Funktionsäußerungen des Antagonisten zu dämpfen, und umgekehrt.

Eppinger, Hess und Pötzl kommen hiernach zu der Vermutung, daß die Regulierung der vegetativen Funktionsintensitäten höheren Abschnitten des Zentralnervensystems unterstellt sei.

Diese Theorie würde ja auch übereinstimmen mit der Tatsache, daß autonome Zentren in den hinteren Hirnabschnitten vorhanden sind. Dazu kommt eine neue Entdeckung von Kreidl und Karplus[12]), welche im Grau des Hypothalamus ein Sympathikuszentrum gefunden haben.

Überblicken wir das bisherige, so ergibt sich folgendes:

1. Die von Eppinger und Hess[7]) und dann von Kostlivy[8]) vorgeschlagene Einteilung des Morbus Basedowii in a) sympathikotonische, b) vagotonische, c) gemischte Fälle bewährt sich, da solche Typen tatsächlich vorkommen.

2. Die Erfahrung, daß die reinen Formen (a und b) niemals, die gemischten (c) aber stets mit psychopathologischen Erscheinungen einhergehen, diese Erfahrung stimmt überein mit den Beobachtungen, welche Eppinger, Hess und Pötzl an dem Krankenmaterial der psychiatrischen Klinik in Wien machen konnten. Wo hier Ursache, wo Wirkung ist, darüber läßt sich nach dem heutigen Stande der Dinge noch schwer ein bestimmtes Urteil aussprechen.

Ausgehend von den Eppinger-Hess-Pötzl'schen Experimenten, denen die Basedow'sche Krankheit ein Paradigma zu sein scheint, wollte ich diese Verhältnisse bei Katzen untersuchen. Es gelangten insgesamt 14 Katzen und 1 Kaninchen zur Verarbeitung. Zunächst wurde die Wirkung von 0,02 mgr Adrenalin intravenös festgestellt. Dann wurden beide Vagi am Halse durchschnitten und es wurde mit der gleichen Dosis Adrenalin kontrolliert. Darauf wurde dekapitiert. Bei den ersten Versuchen wurde zu diesem Zwecke einfach das oberste Ende des Rückenmarkes scharf durchtrennt. Den übrigen Tieren wurde der Schädel trepaniert und das Gehirn mechanisch zerstört, einigen dann auch mittelst dicker Drähte noch dazu das ganze Rückenmark.

Nun wurde wieder die frühere Dosis Adrenalin gegeben. Ich erwartete einen niedrigeren Ausschlag. In 4 Fällen traf es so ein, bei den übrigen Tieren aber blieb dieser Erfolg aus, oder der Blutdruck stieg sogar bedeutend höher wie vor der Vagusdurchschneidung und Dekapitation. Einmal wurde auch die Vaguserregbarkeit elektrisch geprüft. Sie war nach der Dekapitation geringer als wie bei durchschnittenen Vagis allein, während Adrenalin stärker wirkte.

Es ist durch diese Methode also nicht gelungen, eine Parallele zu ziehen zu den Versuchen der genannten drei Autoren, und deren Theorie zu bestätigen. Vielleicht lag die Ursache der Unregelmäßigkeit meiner Resultate in der starken Shokwirkung, denn ein Versuch wurde immer innerhalb einer knappen Stunde durchgeführt. Immerhin aber sprechen die klinischen Erfahrungen eine so deutliche Sprache, daß es sich wohl lohnen würde, andere Mittel und Wege ausfindig zu machen, um die Beziehungen zwischen Gehirn und vegetativen Nerven genauer zu erforschen.

* * *

Herrn Dr. Eppinger möchte ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aussprechen für die vielfachen Anregungen und die freundliche experimentelle Hilfe, die er mir zuteil werden ließ.

Tabelle I.

Vagotonische Symptome.

	Fall		
	I vagotonisch	II sympathikotonisch	III gemischt
Stellwag'sches Symptom (?)	+	—	schwach +
Lagophthalmus	+	—	+
Epiphora	+	—	—
Bradykardie nach Druck auf die Bulbi	+	—	—
Pulsus irregularis respiratorius	+	—	—
Unregelmäßiger Atemtypus	+	—	—
Niedriger Blutdruck	+	—	—
Positiver Dermographismus	+	—	wechselnd
Profuse Schweiße	+	—	+
Hyperazidität	+	—	wechselnd
Gastrospasmus (Sanduhrmagen und Stierhornform)	+	—	wechselnd
Diarrhöen	+	—	wechselnd
Nach 200 gr Butter keine Steatorrhoe	+	—	+
Geringe Diurese	+	—	wechselnd
Nach 1 mgr Adrenalin zuckerfreier Harn	+	—	—
Schwellenwert für alimentäre Glykosurie erhöht	+	—	wechselnd
Starke Reaktion auf Pilokarpin	+	—	wechselnd
Eosinophilie	+	—	—
Status thymico-lymphaticus	+	—	—
Fehlen des Würgreflexes	+	—	—
Naß-kalte Hände und Füße	+	—	—

Tabelle II.

Sympathikotonische Symptome.

	Fall		
	I vagotonisch	II sympathikotonisch	III gemischt
Xerophthalmus	—	+	—
Protrusio bulborum	—	+	+
Möbius'sches Symptom	—	+	+
(Tachykardie)	+	+	+
Erhöhung des Blutdruckes	—	+	—
Negativer Dermographismus	—	+	wechselnd
Sprödigkeit der Haut	—	+	—
Obstipation	—	+	wechselnd
Gastroptose, Atonia ventriculi (Hakenform)	—	+	wechselnd
Mangel an Verdauungssekreten	—	+	wechselnd
Gesteigerte Diurese	—	+	wechselnd
Nach 1 mgr Adrenalin starke Glykosurie	—	+	+
Schwellenwert für Pilokarpinwirkung herabgesetzt	—	+	wechselnd
Eosinopenie	—	+	—
Gesteigerter Würgreflex	—	+	—

Literatur*).

1. Langley,
   Journal of physiology **23,** 240. 1898.
2. Meyer u. Gottlieb,
   Experimentelle Pharmakologie. Urban und Schwarzenberg 1910, S. 119 ff.
3. v. Frankl-Hochwart u. Fröhlich,
   Wiener klin. Wochenschr. **37,** 982. 1909.
4. Grünwald,
   Zur Kenntnis des Pikrotoxins und seiner Beziehungen zum autonomen Nervensystem, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **60,** 249. 1909.
5. A. Fröhlich u. Loewi,
   Untersuchungen z. Physiolog. u. Pharmakolog. des autonomen Nervensystems, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **59,** 34. 1908.
6. Dale,
   On some physiological actions of ergot, Journal of physiology **34,** 163. 1906.
7. Eppinger u. Hess,
   Zur Pathologie des visceralen Nervensystems, 1., 2., 3. Mitteilung, Zeitschrift f. klin. Medizin **67,** 345 u. **68,** 205 u. 231. 1909.
   Eppinger u. Hess,
   Die Vagotonie, Hirschwald 1910.
8. Kostlivy,
   Über chronische Thyreotoxikosen, Mitteilungen aus d. Grenzgeb. f. Chir. u. inn. Medizin, **21,** 671. 1910.
9. C. von Noorden,
   Wiener klin. Wochenschr. **50,** 1769. 1909.
10. H. F. Hering,
    Funktionsprüfungen der Herzvagi beim Menschen. Münchener med. Wochenschr. **37,** 1931. 1910.
11. Eppinger, Hess u. Pötzl,
    Wiener klin. Wochenschr. **51,** 1910.
12. Kreidl u. Karplus,
    Gehirn u. Sympathicus, Wiener med. Wochenschr. **39,** 2282. 1910.

*) Ausführliche Zusammenstellung der Literatur über M. Basedowii findet sich bei Sattler, Die Basedow'sche Krankheit, Engelmann 1910.

Lebenslauf.

Ich, Karl von Noorden, evangelischer Konfession, Sohn des Universitätsprofessors Dr. med. Carl von Noorden und seiner Ehefrau, geb. Binz, in Wien, wurde am 12. Juli 1888 in Gießen geboren, besuchte das Goethegymnasium in Frankfurt a. Main, bestand dort Ostern 1906 die Reifeprüfung, studierte dann in Bonn, Wien, Heidelberg und Kiel Medizin, bestand im Sommer 1908 in Heidelberg die ärztliche Vorprüfung und im Sommer 1911 in Kiel die ärztliche Staatsprüfung.